UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 60

HYPERTHYROÏDISME

ET

TUBERCULOSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 juin 1911

PAR

Louis UHLMANN

Né à Mascara (Algérie), le 25 juillet 1882

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	MM. RAUZIER, professeur.	*Président.*
	BAUMEL, professeur.	*Assesseurs*
	DERRIEN, agrégé.	
	EUZIÈRE, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR

7, Boulevard du Peyrou

1911

HYPERTHYROÏDISME ET TUBERCULOSE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 60**

FACULTÉ DE MÉDECINE

HYPERTHYROÏDISME

ET

TUBERCULOSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 juin 1911

PAR

Louis UHLMANN

Né à Mascara (Algérie), le 25 juillet 1882

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Examinateurs de la Thèse	MM. RAUZIER, professeur.	*Président.*
	BAUMEL, professeur.	*Assesseurs*
	DERRIEN, agrégé.	
	EUZIÈRE, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR

7, Boulevard du Peyrou

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) .... Doyen.
SARDA.................. Assesseur.
IZARD .... Secrétaire.

Professeurs

Clinique médicale......................	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale......................	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale......................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale......................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale......................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique......................	TRUC (✻).
Chimie médicale......................	VILLE.
Physiologie......................	HEDON.
Histologie......................	VIALLETON.
Pathologie interne......................	DUCAMP.
Anatomie......................	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie......................	RODET.
Médecine légale et toxicologie......................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique......................	BOSC.
Hygiène......................	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales..........	RAUZIER. Chargé de l'enseign[t] de la clinique médicale.
Clinique obstétricale......................	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clin. ann. des mal. syphil. et cut	MM. VEDEL, agrégé. (ch. de cours)
Clin. ann. des mal. des vieillards	VIRES, agrégé libre. (ch. de cours)
Pathologie externe............	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.........	De ROUVILLE, professeur-adjoint.
Accouchements................	PUECH, professeur adjoint.
Clin. des mal. des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé libre (ch. de cours)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, professeur adjoint.
Médecine opératoire..........	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT Ed.	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. des fonct. d'agrégé).

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *professeur, président.*	MM. DERRIEN, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR UHLMANN
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR BERTHE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE FRÉDÉRIC PEREZ
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE ALFRED BEDICAM

L. UHLMANN.

A MA MÈRE

A MA SOEUR

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS

A MES AMIS

L. UHLMANN.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER
ET DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

L. UHLMANN.

AVANT-PROPOS

A l'approche du jour qui va lui conférer le diplôme de docteur en médecine, le plus sceptique d'entre nous ne peut se défendre d'une certaine émotion en songeant à la voie nouvelle qu'il va suivre, en songeant d'autre part aux parents qui ne lui ont ménagé ni leur tendresse, ni leur sollicitude, aux maîtres qui ont contribué à former son esprit, aux amis enfin qui ont embelli ses années d'étudiant.

De là vient l'usage de faire précéder les pages consacrées au travail inaugural d'un avant-propos dans lequel le jeune docteur dévoile ses sentiments affectueusement reconnaissants envers tous ceux qui lui ont témoigné quelque intérêt. Cet avant-propos, c'est le coin de psychologie intime, c'est le reflet de l'âme, c'est la page du cœur.

Aussi n'aurions-nous garde d'oublier cet usage, d'autant moins qu'au seuil de cette carrière médicale que nous aimons et qui nous a toujours plu, nous voulons dire comment nous entendons exercer notre art. Nous entendons l'exercer de manière à mériter l'estime et la confiance de tous. Et pour

cela, nous ne pouvons avoir de meilleur exemple sous les yeux que celui de notre père regretté qui, pendant près de trente années, apporta dans l'exercice de la médecine cette droiture et cette bonté que nous lui avons toujours connues. C'est lui qui fut notre premier maître et qui nous avait encouragé à prendre la profession médicale, parce qu'il savait qu'elle est une des plus nobles.

Qu'il me soit permis de rendre ici hommage à sa mémoire.

Nous voulons également assurer de toute notre gratitude et de toute notre affection notre mère qui a toujours été si bonne pour nous. Qu'elle sache que nous n'oublierons jamais ce qu'elle a fait pour nous et tout ce dont nous lui sommes redevable ; qu'elle soit persuadée de tout notre attachement ainsi que notre sœur dont l'affection nous est si douce.

Nous voulons aussi remercier les maîtres qui se sont intéressés à nous. Ce n'est pas sans émotion que nous nous rappelons, alors étudiant de première année, les visites si intéressantes à l'hôpital de Mustapha de l'éminent clinicien qu'était le professeur Cochez, et à l'amphithéâtre, les leçons d'anatomie du savant professeur Trolard. Au pieux souvenir dont nous saluons ces maîtres disparus, nous voulons joindre le nom du regretté professeur Scherb. Nous aimions ce maître dont la science et la largesse d'esprit avaient su nous charmer. Aussi sa mort nous a-t-elle profondément impressionné.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier M. le professeur Crespin pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé. Qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance et de toute notre respectueuse sympathie.

Nous sommes également heureux de remercier nos maîtres à l'hôpital de Mustapha les docteurs Dumolard, Lemaire et Gillot qui nous ont toujours témoigné tant de bienveillance.

Il nous reste un dernier devoir à remplir : c'est celui d'assurer de notre entier dévouement tous nos amis qui nous ont apporté le réconfort de leur franche et belle amitié.

Le docteur Phéline fut l'ami de tous les instants depuis le début de nos études, et les étapes successives de notre vie ont créé ces liens durables d'amitié qui nous unissent.

Une belle figure d'ami franc et loyal est également celle de Nicolaï, le joyeux rapin, le boute-en-train de la bande. Il sait l'amitié et l'estime que nous avons pour lui. Nous comptons également, parmi nos amis, l'ancien étudiant tapageur, maintenant grave magistrat, Auzimour qui allie à sa proverbiale bonne humeur des qualités de cœur que nous apprécions au plus haut point, et le docteur en droit Vincenti, qui va bientôt revêtir la toge austère du juge de paix et réalise lui aussi le type du véritable ami.

Nous n'aurons garde, en outre, d'oublier qu'au cours de nos études à Alger, nous avons connu (côté Médecine) des amis tels que les docteurs Bonnet, Boulard, Carrega, Ciavaldini, Devé, De Gournay, Meridi, Merlo et Paire et pendant nos séjours à Montpellier, les docteurs Abry, Jourdan et Ros ; (côté Droit) des amis tels que Maître Letellier, Jobert, juge de paix, De Bonafos de Latour, Muselli, Thiriet, administrateurs de commune-mixte.

Pourquoi à la liste si longue des victimes de leur devoir faut-il ajouter le nom d'un ami, le docteur Perrot,

médecin de colonisation ? Un sort cruel a ravi cet excellent cœur, ce brave camarade.

Toutes ces amitiés formées au cours de nos études resteront une des plus douces choses de nos années d'étudiant et nous en garderons un impérissable souvenir.

INTRODUCTION

Soumis à l'influence de certains agents parasitaires, l'organisme se défendra par la mise en œuvre de toutes ses sécrétions, par la mise en œuvre des fonctions « antixeniques qui assurent et garantissent la vie de l'individu (1). »

L'infection n'est au fond « qu'une lutte entre deux organismes. Cette lutte pourra se terminer par la mort ou l'éloignement des combattants ; mais chacun d'eux le plus souvent aura éprouvé au contact de l'autre *des modifications se traduisant par une augmentation ou une diminution dans les moyens de défense* (2). »

C'est ainsi qu'en étudiant soigneusement toutes les glandes à sécrétion interne d'un tuberculeux, on y trouvera des modifications dues pour une part certainement à l'action des bacilles et de ses poisons sur ces organes, mais aussi à la réaction de défense de ces mêmes organes contre le processus infectieux.

Le corps thyroïde, en particulier, qui joue un rôle considérable dans la physiologie normale de l'organisme

---

(1) Grasset : Physiopathologie clinique.

(2) Claude et Camus : Pathol. générale.

ne fait pas exception. De nombreux travaux nous ont prouvé l'influence des maladies infectieuses sur cette glande, et on sait que parmi ces maladies la tuberculose vient en bonne place. Entre autres recherches, le travail aujourd'hui classique de MM. Roger et Garnier (1) a montré qu'à côté des altérations grossières des thyroïdites (complications du décours et de la convalescence des grandes pyrexies) la thyroïde, loin d'être indifférente dans les infections, réagissait toujours plus ou moins vivement, suivant l'énergie et la persistance du processus morbides. Leurs recherches ont également bien mis en évidence qu'à ces lésions d'intensité diverses correspondent, dans la sécrétion normale de la glande, une diminution ou une altération des fonctions : après l'hyperthyroïdie, il y a la disthyroïdie et l'athyroïdie.

Actuellement, les cas de goître simple et goître exophtalmique d'origine tuberculeuse sont admis par le professeur Poncet et ses élèves, à la suite de leurs travaux sur la tuberculose inflammatoire.

D'autre part, après avoir constaté la coexistence du goître exophtalmique et de la tuberculose pulmonaire, il était intéressant de se demander quelle influence l'épisode basedowien pouvait avoir sur l'évolution de la tuberculose.

Il nous a semblé que les observations qui se trouvent dans la littérature médicale, si elles relatent des faits de goître exophtalmique coexistant avec une tuberculose pulmonaire, n'ont guère envisagé le problème de la sorte.

---

(1) Roger et Garnier : Tuberculose et corps thyroïde. Arch. méd., 1900.

Aussi cette question nous a-t-elle paru intéressante et nous avons résolu d'en faire le sujet de notre travail inaugural.

Mais, pour serrer le problème de plus près, nous avons fait appel à des faits expérimentaux ; c'est-à-dire que des cobayes ont été les uns thyroïdés, les autres hyperthyroïdés après avoir été inoculés par des crachats tuberculeux ; un troisième groupe d'animaux, enfin, ont été simplement tuberculisés pour pour servir de témoins.

En opérant de la sorte, nous avons essayé, autant qu'il était possible, de nous rapprocher des faits cliniques où le goître exophtalmique coexiste avec la tuberculose. Chez nos cobayes, nous avons réalisé d'une part une hyperthyroïdie expérimentale, d'autre part une tuberculose expérimentale.

Nous relatons plus loin le résultat de ces recherches et les conclusions que nous en avons tirées.

Nous avons divisé notre travail en trois parties : Nous partons de ce principe que le goître exophtalmique est dû à l'hyperthyroïdie et voulons voir l'influence de cette hyperthyroïdie sur la marche de la tuberculose.

Aussi, dans la première partie nous exposerons les faits qui militent en faveur de la théorie thyroïdienne du goître exophtalmique. D'ailleurs, la plupart des auteurs sont actuellement d'avis que l'hyperthyroïdisme domine la pathogénie de la maladie de Parry-Graves. Les divergences proviennent de ce que les uns la rattachent à une hypersécrétion pure et simple de la glande thyroïde, les autres à une hypersécrétion modifiée.

Dans la deuxième partie, nous reproduirons quelques observations et nous exposerons le résultat de nos recherches.

Dans la troisième partie, nous essayerons de tirer des déductions pratiques.

Le plan de notre travail sera donc le suivant :

Première partie.— Maladie de Basedow et hyperthyroïdie.

Deuxième partie. — Hyperthyroïdie et tuberculose pulmonaire. Influence de l'hyperthyroïdie. 1° Faits cliniques. 2° Faits expérimentaux.

Troisième partie. — Déductions pratiques.

CONCLUSIONS.

Tel est le cadre de notre travail que nous soumettons aujourd'hui à l'examen de nos juges. Heureux si nos efforts ont pu attirer sur cette étude la bienveillance de leurs suffrages.

PREMIERE PARTIE

MALADIE DE BASEDOW ET HYPERTHYROIDIE

On admet actuellement que le corps thyroïde qui fabrique normalement une substance toxique et une substance neutralisante, secrète, dans le cas de goître exophtalmique, beaucoup plus de substance neutralisante qu'il n'en faut pour neutraliser la substance toxique; les symptômes du goître exophtalmique seraient dues à l'excès et à l'accumulation de substances neutralisantes. Expérimentalement, Ballet et Enriquez (1), par l'injection sous-cutanée d'extrait thyroïdien, ont provoqué de la congestion thyroïdienne, de l'éréthisme cardiaque, du tremblement, de l'exopthalmie. Ils ont montré au Congrès de Bordeaux de 1895, qu'en faisant ingérer à des animaux des doses excessives de thyroïdine, on provoquait l'apparition d'hyperthermie et une fréquence plus grande des battements cardiaques, l'éclat particulier de l'œil, de l'amaigrissement et de la diarrhée. De même Honicke a pu produire de l'exophtalmie chez le lapin par des doses répétées et prolongées de thyroïdine.

(1) Ballet et Enriquez. — Congrès de Bordeaux 1895.

Beclère rapporte que 72 grammes de glande thyroïde ont provoqué chez un myxœdémateux qui les avait absorbés en une semaine, de la tachycardie, de l'exopthalmie, un tremblement passager, de la sudation exagérée, de l'agitation. Pour cet auteur, le syndrome de goître exophtalmique traduit en clinique l'exagération de la fonction thyroïdienne, comme le myxœdème en traduit l'insuffisance.

Jocob (2), au congrès de Munich, signale un fait encore plus probant observé par Nothaft :

Le syndrome de Basedow, y compris le goître, fut reproduit à la suite d'ingestion de thyroïdine ordonnée dans un cas d'obésité. La cessation du traitement n'amena pas la disparition immédiate de ces symptômes, disparition qui ne survint qu'au bout d'une année. « On ne peut douter, dit l'auteur, que la thyroïdine normale ne soit la cause de la maladie de Basedow ».

Un cas semblable au précédent est rapporté par Cavazzani. En somme, comme Marie et Beclère l'ont signalé, tous les signes faisant partie du tableau de l'hyperthyroïdisme se retrouvent dans la maladie de Parry-Graves.

« A l'état normal, dit Enriquez (2), il se forme dans l'organisme une substance toxique que neutralise la sécrétion thyroïdienne. L'extirpation ou la destruction de la glande thyroïde permet l'accumulation dans l'organisme de cette substance toxique non neutralisée ; c'est la condition pathogénique du myxœdème. Dans le cas d'hyperthyroïdation, il y a, au contraire, excès de cette substance neutralisante, sans qu'il y ait assez de substance toxique à neutraliser ».

---

(1) Jacob. — Congrès de Munich.

(2) Enriquez, Laffite, etc., Traité de médecine.

De cette conception pathogénique générale qui fait du Basedowisme une hyperthyroïdie, on a tiré cette notion thérapeutique que l'injection des humeurs provenant d'animaux éthyroïdés compenserait peut-être ou neutraliserait chez eux l'excès du fonctionnement thyroïdien. Les sérums d'éthyroïdés rétabliraient l'équilibre chez les hyperthyroïdiens comme l'absorption de corps thyroïde le rétablit chez les hypothyroïdiens. L'emploi thérapeutique des humeurs d'animaux éthyroïdés découle donc logiquement de la théorie de l'hyperthyroïdisation.

En France, Gilbert, Ballet et Enriquez exposent au Congrès de Bordeaux, en 1895, leur méthode consistant à injecter du sérum de chien éthyroïde à des basedowiens.

A la clinique de Leyden, en 1897, Burghart et Blumenthal mêlent du sang de myxœdémateux à un volume égal de sérum salé, et emploient ce mélange chez des malades atteints de goître exopthalmique.

Otto Lang utilise non le sang mais le lait de chèvres éthyroïdées. Il est imité par Burghart et Blumenthal, ainsi que par Gœbel (de Bielfeld).

Christian Mœbius (de Leipzig), un chaud partisan de l'hyperthyroïdisation, essaye du sang de mouton éthyroïdé, préparé par Merck.

Nous pourrions citer encore les noms de Schultes, de Beck, de Walther-Baumann, Hlolsc, Schüler, Alexander, Stein, Brissaud, Sainton.

Tous ces auteurs ont observé des améliorations plus ou moins remarquables et portant surtout sur le goître, le tremblement, la tachycardie, la nervosité et l'exophtalmie.

Malgré tous ces résultats, cette médication par les humeurs d'animaux éthyroïdés et basée sur une pathogénie si brillante et paraissant si séduisante n'a pas donné tout ce qu'on aurait été en droit d'attendre. Evidemment, l'exagération de la

sécrétion thyroïdienne est la cause première de la maladie de Basedow. Mais elle n'est pas tout.

En réalité, le problème est plus complexe.

« La maladie de Basedow est au corps thyroïde ce que l'albuminurie est au rein » et de même que la présence d'albumine dans l'urine ne représente qu'une anomalie de la sécrétion urinaire et que l'albuminurie n'a une valeur diagnostique et pronostique que par son association avec d'autres troubles des fonctions rénales ou de l'économie en général, de même dans la conception du trouble de la fonction thyroïdienne, il ne faut pas séparer la partie du tout, l'organe de l'organisme, il faut tendre surtout à considérer les synergies fonctionnelles.

Or, les synergies fonctionnelles qui unissent la glande thyroïde à la glande pituitaire au thymus, à l'ovaire ont été mises en évidence par des travaux récents, bien qu'il reste sur ces questions intéressantes bien des points à élucider.

En ce qui concerne en particulier le thymus, Utterstrum (1) a émis tout récemment l'hypothèse de l'influence excitatrice du thymus lors de l'hyperthyroïdisation, influence qui expliquerait l'hypertrophie si fréquemment observée du thymus dans la maladie de Basedow. Rhuston-Parker (2) et Boisvert (de Québec) (3) ont obtenu, grâce à l'opothérapie thymique, de notables améliorations dans le goître exophtalmique. Il en est de même de Orven, Mikulicz, Cunningham, Eder, Soler-Cohen, Maude, Tood, William, Mackenzie.

---

(1) Utterstrum : Archive de médecine expérimentale, année 1910.
(2) Ruston-Parker : Brit. méd. journal, 1899.
(3) Boisvert (de Québec) : Rev. méd. de Montréal, n° 47.

Une remarque intéressante à faire, comme le dit Dumas (1), et qui vient à l'appui de la synergie des glandes à sécrétion interne est la coïncidence de la maladie d'Addison et la maladie de Basedow. Beaucoup de cas de ce genre ont été signalés : Oppenheim, Grasset, Kurella et notamment Burton qui en a cité plusieurs. Gayme, relatant à propos de l'étiologie du goître exophtalmique le cas publié par Kurella en 1894, dit : « Il nous est difficile d'utiliser ce cas, car les troubles de la seconde affection se surajoutèrent à ceux de la première ; mais il n'en est pas moins intéressant à rapporter, bien que nous ne le fassions entrer à aucun titre dans notre énumération, car les symptômes de la maladie d'Addison suivent de très près le début du goître et semblent devoir être en quelque sorte rattachés à la symptomatologie basedowienne. Boivet (2), à propos de ces cas, émet une double hypothèse, ou bien suppléance fonctionnelle entre les capsules surrénales ; ou bien hyperfonction générale des glandes vasculaires sanguines (glandes surrénales, glande pituitaire, glande thyroïde).

Nous pourrions de même citer les faits qui unissent la glande thyroïde à l'ovaire et les heureux résultats de l'opothérapie ovarienne obtenus par Jayle et Muret dans le traitement du goître exophtalmique. Il en est de même des cas cités par Seeligmann, Dalché (3), Sainton. Dans un cas de Teissier (de Lyon), le traitement ovarien a été très efficace.

---

(1) Dumas : Goître exophtalmique d'origine tuberculeuse. Thèse Lyon, 1907.

(2) Boivet : Recherches sur le goitre exophtalmique. Revue médecine, 1899.

(3) Dalché : Société de Thérapeutique, 28 avril 1909.

D'ailleurs, on relève ce fait à peu près constant de la fréquence de l'amenorrhée ou tout au moins de l'irrégularité menstruelle dans les cas de dysthyroïdie. Il semble qu'il y ait là un lien étroit entre la fonction thyroïdienne et la fonction ovarienne, cette relation a été souvent notée. Le docteur A. Gordon-Gullan, dans une statistique du goître exophtalmique, a montré la fréquence du syndrome chez les femmes de 16 à 40 ans, ; il serait rare avant la puberté et après la ménopause.

Nous venons de montrer les synergies fonctionnelles qui unissent la glande thyroïde aux capsules surrénales au thymus et à l'ovaire ; il existe de même un lien étroit entre les glandes thyroïde et pituitaire, l'atrophie de la première coïncidant avec l'hypertrophie de la seconde, hypertrophie sans aucun doute de suppléance.

C'est ainsi que le cas rapporté par Schöneman nous montre un jeune homme opéré à 19 ans du goître par Kocher et qui succomba à 25 ans à une cachexie strumiprive et présentant de l'hypertrophie de l'hypophyse.

Calderrara cite un cas de myxœdème chez un homme de 47 ans, présentant à l'autopsie un corps thyroïde atrophié et sclérosé et une glande pituitaire double de son volume.

Nous pourrions citer également les observations de Nazari, de Pisenti et Viola, de Boyee et Bealdles, de Burckart, de Comte, de Vassale, de Ponfik et de Bayon. Tous ces auteurs ont montré que l'hypophyse s'hypertrophiait quand la thyroïde s'atrophie. Inversement dans l'acromégalie l'atrophie hypophysaire s'accompagne d'hypertrophie des autres glandes. MM. Baillet et Laignel-Lavastine signalent ce fait dans l'observation récente d'une acromégalique suivie d'autopsie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits qui montrent les synergies fonctionnelles qui unissent la glande thyroïde aux autres glandes à sécrétion interne. Nous avons

simplement voulu, dans l'exposé de ces faits, prouver que si l'hyprethyroïdie domine la symptomatologie de la maladie de Basedow, il existe aussi des troubles accessoires qui prennent naissance dans d'autres organes.

Mais de l'existence de ces synergies fonctionnelles, il ne résulte pas que la théorie de l'hyperthyroïdation soit le moins du monde infirmée. On peut simplement en conclure que l'organisme forme un tout dont toutes les parties sont solidaires et ce serait méconnaître la physiopathologie de l'organisme que de soutenir le contraire.

Nous résumerons donc les pages précédentes dans les termes suivants :

Si dans la production des symptômes de goître exophtalmique, toutes les glandes à sécrétion interne sont mises en état de suractivité plus ou moins grande, il n'en est pas moins certain que l'élément principal producteur du syndrome de Basedow est bien l'exagération de la fonction thyroïdienne, est bien l'hyperthyroïdie.

DEUXIEME PARTIE

INFLUENCE DE L'HYPERTHYROIDISME SUR L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE

Nous venons de montrer dans la partie qui précède le rôle important que joue l'hyperthyroïdie dans la pathogénie du goître exophtalmique. Nous allons maintenant essayer de mettre en relief l'influence que l'hyperthyroïdisme semble exercer sur l'organisme dans sa lutte contre la tuberculose.

Pour cela, nous allons nous appuyer sur :

1° Des faits cliniques ;

2° Des faits expérimentaux.

1° FAITS CLINIQUES

Les faits cliniques que nous voulons exposer reposent sur des observations de goître exophtalmique coexistant avec une tuberculose pulmonaire.

La coexistence de ces deux maladies a été niée ou tout au moins jugée exceptionnelle par un certain nombre d'auteurs.

Virchow rompait avec la tradition léguée par les anciens qui pourtant avaient eu notion du rapport existant entre la tumeur du corps thyroïde et la tuberculose, à tel point que pour eux le mot *struma* voulait dire goître et en même temps scrofule. Cet auteur dit, en effet, dans son traité des tumeurs, que ces deux affections se rencontraient rarement chez le même individu.

Les médecins de sanatorium, entre autres Guinard, Turban, Eschaquet, Morin (1) (de Leysin), n'ont jamais ou très rarement observé cette coexistence (2).

Ce dernier, après avoir recherché sur 348 tuberculeux ce que Vincent a appelé « le signe thyroïdien », écrit ceci : « En ce qui concerne la tuberculose, il n'existe, dans les cas de notre statistique, qu'un seul Basedowien, malade très cachectique atteint d'une tuberculose avancée. A part ce seul cas, nous n'avons pas le souvenir d'avoir rencontré de malades atteints simultanément de *maladie de Basedow* et de tuberculose pulmonaire ».

Cette question de l'existence simultanée de la tuberculose et du goître a été étudiée au point de vue anatomo-pathologique par MM. Roger et Garnier (3), qui, à la suite de nombreux examens de thyroïde de tuberculeux, ont trouvé des lésions constantes et toutes spéciales à la tuberculose. Bien entendu, on ne trouve dans le tissu glandulaire ni bacilles,

---

(1) Morin. *Presse Médicale*, 1906.

(2) Sabourin, par contre, a fréquemment vu cette association, que le Basedow soit complet ou qu'il soit fruste.

(3) Roger et Garnier. *Loc. citat.*

ni cellules géantes, ni d'autre élément de processus tuberculeux ; il s'agit ici de la tuberculose inflammatoire du corps thyroïde.

C'est à Poncet et à ses élèves que revient le mérite d'avoir montré le rôle de cette tuberculose inflammatoire dans la genèse du goître simple et du goître exophtalmique.

Selon ces auteurs :

1° Une infection très forte d'emblée agissant sur un organe de résistance diminuée provoque la sclérose du corps thyroïde ;

2° Une infection atténuée agissant sur un organe sain l'hypertrophie ;

3° Enfin l'infection de longue durée produit d'abord l'hypertrophie qui pourra persister ou disparaître pour faire place à la sclérose de la glande.

Ces auteurs admettent donc le rôle de la tuberculose dans la genèse du goître exophtalmique.

Nous allons tâcher de montrer l'influence que l'épisode basedowien, dès son apparition, semble exercer sur les progrès de la tuberculose.

Ce côté du problème, comme nous l'avons dit dans notre introduction, n'a guère été mis en relief par les auteurs. Si les faits expérimentaux sont en nombre suffisant, les faits n'abondent pas au point de vue clinique. Hamburger pourtant, dès 1859, s'est préoccupé de cette question de l'influence du goître sur la tuberculose.

Observation Première
(Personnelle)

La malade que nous avons eu l'occasion d'observer a présenté un syndrome de Basedow très net, précédé d'une tuberculose pulmonaire avec phénomènes généraux.

Dès l'apparition du tableau clinique de la maladie de Basedow (qui a duré au complet à peine quelques mois), les phénomènes d'infection bacillaire se sont considérablement atténués pendant ce laps de temps. Puis l'évolution de la tuberculose a repris sa marche, tandis que les symptômes du goître exophtalmique disparaissaient presque complètement.

Voici d'ailleurs l'observation :

Louise Courv..., âgée de 33 ans, demoiselle de magasin, née à Lyon, depuis un an en Algérie, entre à l'hôpital civil de Mustapha, salle Bouillaud, n° 16, dans le service de M. le professeur Crespin, à la date du 20 août 1910.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une maladie de cœur. Père mort d'accident.

Antécédents collatéraux.— Frère mort de « fluxion de poitrine ».

Antécédents personnels. — Rougeole à 13 ans ; à 14 ans, période d'aménorrhée complète pendant 10 mois. Depuis quelque temps, ses menstrues sont peu abondantes et des pertes jaunâtres surviennent parfois.

Le début de sa maladie remonte au mois de mars 1910. Bien portante jusque là, elle se met vers cette époque à tousser et à expectorer, en même temps qu'apparaissent des

phénomènes généraux : fièvre, anémie et asthénie très prononcée. Elle accuse également des bourdonnements d'oreille et des battements de cœur. Elle reste dans cet état plusieurs mois chez elle, prenant, nous dit-elle, des potions pour sa toux et du pyramidon pour ses bourdonnements d'oreille.

Vers le mois de juin de la même année, alors qu'elle n'avait présenté jusque là rien d'anormal de ce côté, elle s'aperçoit que son cou grossit et bat très fort ; elle sent quelquefois sa gorge se serrer et éprouve des sensations d'étouffement. De plus, les battements de cœur qu'elle ressent depuis le commencement de sa maladie augmentent d'intensité et deviennent très pénibles. Le 20 août 1910 elle entre à l'hôpital civil de Mustapha où elle est examinée. Voici ce qu'on constate :

Signes oculaires. — Yeux très saillants, regard fixe. Conjonctives légèrement injectées. Signe de Grave.

Troubles moteurs. — Tremblement des mains global et non continu.

Signes cardiaques. — Palpation : pulsation cardiaque forte mais pas d'hypertrophie. 140 pulsations à la minute.

Signes thyroïdiens. — Lobe droit du corps thyroïde hypertrophié. Perception des battements à la palpation. Bruit de souffle systolique à l'auscultation. Gêne à la déglutition.

Autres signes. — Diminution de la résistance électrique. Modification du caractère qui devient irritable.

Du côté pulmonaire on note : Au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité à la percussion, une respiration rude à l'auscultation de cette même région, de l'obscurité à ce niveau à l'examen radiographique.

La malade est prise assez souvent de toux quinteuse et présente de la dyspnée d'effort.

Néanmoins, l'état général semble assez bon et toute trace de fièvre a disparu.

Les autres appareils sont normaux.

Le diagnostic suivant est alors posé : *Syndrome de Basedow très net, de date récente (quelques mois), ayant été précédé de phénomènes généraux, fièvre et anémie. Induration du sommet droit. Confirmation radioscopique.*

Tel était l'état de notre malade au mois d'août 1910. Après être restée quelques jours à l'hôpital, elle en sort pour y rentrer de nouveau, toujours à la salle Bouillaud, en octobre 1910. Nouvel examen à cette date. Voici ce qu'on constate :

Les signes du goître exophtalmique ont à peu près disparu : la tumeur du cou ne se sent plus, l'exophtalmisme est très atténué, le tremblement persiste beaucoup moins intense; seule la tachycardie n'a pas diminué, le pouls variant entre 120 et 140 pulsations à la minute.

Du côté pulmonaire, l'examen physique, qui était à peu près muet deux mois auparavant, permet de faire à présent les constatations suivantes :

En avant et à droite :

Percussion. — Submatité au sommet.

Palpation. — Vibrations exagérées.

Auscultation. — Quelques craquements inspiratoires, expiration prolongée, bronchophonie nette, pas de pectoriloquie aphone.

En arrière et à droite :

Percussion. — Submatité dans les fosses sus et sous-épineuses.

Palpation. — Douleur très vive à la pression à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Pas de douleurs spontanées. Vibrations exagérées dans tout le poumon droit.

Auscultation. — Fosse sus-épineuse : Inspiration rude, expiration rude, prolongée et sifflante. Bronchophonie et pectoriloquie aphone.

Fosse sous-épineuse et plus bas encore : Inspiration ronflante et rude.

De plus, les signes fonctionnels sont également très accentués, la toux est devenue fréquente, l'expectoration abondante contient des bacilles de Koch, la température monte quotidiennement à 38 et 39 degrés ; de plus, l'amaigrissement est considérable.

Ainsi en deux mois le tableau de la maladie a complètement changé : tandis que les signes de goître exophtalmique diminuaient dans de notables proportions, la tuberculose accélérait sa marche et amenait la mort de notre malade en décembre 1910.

Observation II

Ramaud et Bloch (Société médicale des hôpitaux de Paris 1908, page 713)

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter a eu dans sa vie deux épisodes morbides intéressants : un goître exophtalmique et une tuberculose pulmonaire qui semble avoir joué un grand rôle aussi bien dans l'apparition que dans la disparition de la tumeur thyroïdienne et des symptômes fonctionnels qui l'accompagnent.

Voici son histoire en quelques mots :

E. P., 33 ans, maçon, entre salle Rostan, n° 14, dans le service de M. Lion.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts l'un et l'autre vers 60 ans d'accident qu'il ne peut pas préciser, car il avait quitté son village à cette époque. Ils n'ont jamais pré-

senté, semble-t-il, le moindre stigmate névropathique, pas plus que leurs enfants.

Antécédents personnels. — Rougeole en bas-âge. Réformé pour varices. Son caractère a été calme jusqu'à l'apparition du goître. Il s'est marié en 1897, à l'âge de 22 ans ; sa femme, blanchisseuse de son état, a toujours joui d'une bonne santé ; par contre, de ses quatre enfants, trois sont morts de convulsions ou de méningite ; la quatrième, seule survivante, est en traitement à Berk-sur-Mer pour une coxalgie tuberculeuse.

Notre malade, tout d'abord assez sobre, a commencé à s'alcooliser deux ou trois ans après son mariage, par conséquent après le début de ses accidents nerveux, et jusqu'à il y a quelques temps encore, il buvait quotidiennement quatre litres de vin rouge, deux absinthes et trois ou quatre petits verres de spiritueux. En revanche, il n'a jamais eu d'accidents vénériens.

Le début du goître exophtalmique remonte en 1898, c'est-à-dire un an après son mariage. Il remarqua alors que son cou grossissait, que ses yeux devenaient plus saillants, que son caractère se modifiait sensiblement et devenait plus irritable ; les nuits se passaient sans sommeil et un certain tremblement agitait ses membres à la moindre émotion. Tous ces renseignements, d'ailleurs, nous ont été confirmés très exactement par sa femme que nous avons interrogée à ce sujet.

Néanmoins, il n'avait ajouté que peu d'importance à tous ces accidents, lorsqu'en 1901, étant à Etampes, il fit une chute de neuf mètres de haut, chute assez heureuse cependant puisqu'il n'eut qu'une simple plaie du cuir chevelu, sans fracture. Mais les symptômes de la maladie de Parry-Graves prirent aussitôt un grand développement, ce qui frappa, paraît-il, le médecin de l'hôpital d'Etampes. Son cou

avait grossi au point qu'il fut obligé d'élargir tous ses cols de chemise ; ses yeux devinrent très saillants ; pour la première fois, il éprouva de fréquentes palpitations ; son pouls devint rapide ; mais il ne peut nous donner quelques précisions là-dessus. En même temps, il éprouvait une continuelle sensation de chaleur ; sa peau était moite. Il devint extrêmement irritable et passa presque toutes ses nuits sans sommeil. Seul le tremblement ne se modifiait pas.

En 1904, il nota que les symptômes précédents avaient une tendance à retrocéder et, en 1905, le cou avait repris ses dimensions normales. Mais en même temps, il remarqua, dans le creux sus-claviculaire, la présence de paquets ganglionnaires peu douloureux.

Voilà pour son passé exophtalmique. La tuberculose, de son côté, avait débuté vraisemblablement en 1896, deux ans avant son goître, par des rhumes de longue durée ; en 1901, après son accident, ces rhumes devinrent plus tenaces et plus longs ; il maigrit, perdit ses forces et ne put travailler qu'en prenant de fréquents repos. En 1905, apparurent les premières adénopathies cervicales et cette apparition coïncide avec la rétrocession du goître.

Voyons maintenant ce qui reste à P... de sa maladie de Parry-Graves et de sa tuberculose pulmonaire.

Régression de l'exophtalmisme et des signes (Mœbius, etc.) Le corps thyroïde ne se sent plus à la palpation, mais il y a de nombreuses adénopathies sus-claviculaires.

Les battements de cœur sont réguliers et fréquents, 96 à la minute ; la pression artérielle est de 14 à 15. Le caractère devenu normal ; plus de chaleur. Les sueurs sont vespérales et proviennent d'un état de tuberculose avancée les urines sont normales.

L'anorexie est complète, la constipation alterne avec la diarrhée.

La tuberculose pulmonaire se manifeste à son tour par des signes indubitables ; le malade est amaigri, sans forces ; la dyspnée est intense, la température = 38° en moyennè. Il tousse et expectore peu, mais ses crachats renferment de nombreux bacilles de Koch virulents.

L'examen du poumon droit révèle de la matité au sommet ; sa respiration est soufflante et parsemée de nombreux râles sous-crépitants, le retentissement de la toux est marqué et les vibrations sont augmentées.

A gauche, les symptômes sont moins marqués, la sonorité est diminuée, les vibrations sont augmentées, la toux émétisante, la respiration soufflante avec râles sous-crépitants.

Observation III

(Pierre Lereboullet)

Cette observation nous montre un malade atteint de tuberculose pulmonaire au second degré chez lequel apparaît brusquement un goître exophtalmique. Dès l'apparition de cet épisode morbide, les signes de la tuberculose s'atténuent.

Voici l'observation résumée :

B...., 39 ans, entre le 27 août 1907 à l'hôpital Necker, service de M. Huchard, se plaint de douleurs thoraciques avec toux fréquente et fièvre ; dès son premier examen, il donne l'impression d'un tuberculeux confirmée par l'interrogatoire

A 16 ans a fait une pleurésie droite, s'est marié, a eu quatre enfants, dont un mort de méningite tuberculeuse. Enfin depuis juin, il a commencé à présenter divers signes qui témoignent nettement d'une tuberculose en évolution ; en effet, on constate à l'examen une tuberculose du second degré au sommet droit.

Brusquement, dans la nuit du 28 août, le malade est pris de gêne dans les mouvements de la région antérieure et latérale droite du cou ; ces troubles s'accentuent, la température s'élève ainsi que la douleur de la région sous-hyoïdienne, qui devient extrêmement vive ; il existe une tuméfaction rouge, chaude, paraissant pulsatile, les mouvements de la déglutition la rendent plus apparente et montrent qu'elle siège au niveau du corps thyroïde ; il existe en même temps une forte dyspnée.

Pendant les jours suivants, les signes précédents s'amendent, tendent à régresser et, le 16 semptembre, le malade sort de l'hôpital avec une légère tuméfaction thyroïdienne indolore et une tuberculose discrète du sommet droit.

Observation IV

(*In* thèse Coudray.) (1)

Cette observation, prise dans le service du regretté professeur Scherb à l'hôpital civil de Mustapha-Alger, montre la coexistence d'une tuberculose pulmonaire et d'un goître exophtalmique. Evolution lente de la tuberculose pen-

(1) Coudray : Thèse Montpellier, 1909.

dant deux années, tant que persistent les signes de la maladie de Basedow ; dès que ceux-ci s'atténuent, les phenomènes pulmonaires s'agravent. Mort dans l'hecticité.

Voici l'observation complète :

K...., femme israélite, agée de 29 ans, grande taille (taille de peuplier selon l'expression de Landouzy) atteinte d'un retrécissement mitral pur.

En 1903, elle présente un goître exophtalmique qu'elle dit remonter à deux ans, depuis qu'elle s'est mise à tousser. Tachycardie élevée : 140 pulsations. Plusieurs hémoptysies, règles rares et douloureuses accompagnées de légères hyperthermies. Fait sous nos yeux une pleurésie droite. La bacillose s'améliore au bout de quelques mois. Va à Montpellier pour le goître exopthalmique, en revient avec la syphilis en plus. A dater de cette infection, les phénomènes pulmonaires s'aggravent, elle fait des signes d'insuffisance capsulaire (addisonisme en placards, diarrhée, asthénie profonde. Le goître diminue avec l'exophtalmie, en même temps que ses sommets se fondent. La malade meurt dans l'hecticité. La famille ayant réclamé le corps, l'autopsie ne peut être faite.

Observation V

(*In* thèse Mignon)

Cette observation est intéressante, car l'autopsie nous montre qu'il n'y a pas de lésions tuberculeuses aux poumons, mais pleurésie et péricardite tuberculeuses ; ganglions en voie de caséification.

Voici l'observation résumée :

Jeune femme de 23 ans, entre le 27 juin 1897 à la Pitié, dans le service du professeur Jaccoud. Cette malade, qui est souffrante depuis quelques mois, a été soignée récemment à l'hôpital Laennec, dans le service du professeur Straus, où l'on porta le diagnostic de goître exophtalmique fruste.

A son entrée, on constate tous les signes d'une anémie assez intense ; de plus une légère exophtalmie, le corps thyroïde est augmenté de volume ; il y a de la tachycardie et un léger tremblement de la main.

Tout à coup, le 23 juillet, péricardite brusque et intense, qui se termine par la symphyse.

L'asystolie apparaît et fait mourir la malade en novembre.

A l'autopsie, péricardite tuberculeuse, symphyse cardiaque totale. Pas de tuberculose au poumon. Mais pleurésie tuberculeuse, adhérente au péricarde et aux organes voisins. Ganglions volumineux dont les uns sont encore crus ; les autres en voie de caséification ou tout à fait ramollis.

Observation VI

(Résumée. Présentée à la Société anatomique de Paris, au mois de juin 1904, par MM. Laignel-Lavastine et Bloch).

Mlle R..., âgée de 17 ans, entre le 13 octobre 1902, salle Sainte-Anne, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert-Ballet.

Antécédents familiaux. — Rien d'intéressant à noter.

Antécédents personnels. — Rougeole à 8 ans, dysentérie à 13 ans,

Réglée à 13 ans, régulièrement jusqu'au début de sa maladie actuelle.

A toujours été nerveuse, mais n'a jamais eu de crises de nerfs.

Il y a 16 mois à la suite d'une colère, elle resta 2 heures évanouie. Quand elle revient à elle, elle présente une exophtalmie très prononcée ; son cou a grossi et elle éprouve une dyspnée intense, avec palpitations qui durent pendant deux heures environ.

Depuis cette époque, à la moindre contrariété, elle présente des « crises nerveuses » avec perte de connaissance complète, durant un quart d'heure environ. Pendant ces attaques, la malade a, paraît-il, des mouvements dont elle ne peut donner une description exacte ; elle n'a ni émission d'urine, ni morsure de la langue, mais elle éprouve après la crise une fatigue très prononcée. Chaque attaque est suivie d'une température modérée (38°) quand elle est isolée, mais atteignant 40°, quand les crises sont subintrantes, comme cela arriva le 15 septembre.

Depuis 6 mois, la malade a des crises d'étouffement survenant sans raison à peu près tous les jours. Elles débutent brusquement ; la respiration est rapide et superficielle ; l'oppression très intense. Ces crises, qui cèdent peu à peu, sont accompagnées de palpitations.

A l'entrée, le 20 octobre 1902, la malade présente une exophtalmie très marquée. Le corps thyroïde est nettement augmenté de volume. Le cœur rapide, bat à 112 par minute. On compte 60 inspirations par minute. Aux membres supérieurs, on observe un tremblement assez marqué avec oscillations petites et rapides.

Au niveau de la bifurcation de la trachée en arrière, submatité avec respiration soufflante.

La malade se plaint de bouffées de chaleur, de crises

diarrhéiques, a toujours trop chaud et est d'une émotivité excessive.

Les feuilles de température permettent de suivre l'évolution de la maladie, depuis septembre 1902, date à laquelle la malade est entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Muselier, jusqu'à sa mort, survenue le 25 juillet 1903. On constate une série de poussées thermiques qui, d'abord transitoires, deviennent de plus en plus longues. Pendant tout ce temps « les symptômes de goître exophtalmique persistent, tandis que les signes de la tuberculose pulmonaire s'accentuent. »

En juillet s'installe l'asystolie terminale (dyspnée angoissante, foie énorme, subictère, urines rares et foncées), qui entraîne la mort le 25 juillet.

Observation VII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Crespin)

Tuberculose et goître ophtalmique. — Atténuation de l'infection pendant un certain temps ; évolution ensuite rapidement fatale avec persistance du basedowisme.

J. A., 25 ans, ménagère, célibataire. Entre à l'hopital d'El Kettar le 14 juin 1905.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à noter, sauf un père mort il y a 5 ans de tuberculose pulmonaire.

Elle est malade depuis 6 mois, dit-elle. Depuis cette époque, elle a dépéri considérablement en présentant de la toux, de la fièvre avec transpirations abondantes pendant la nuit.

A l'examen, on s'aperçoit de l'existence d'une tuméfaction

thyroïdienne, de la grosseur d'une orange, et prédominant du côté droit. Le pouls est très fréquent; il est à 130 généralement, mais très souvent s'élève à 150, 160 et plus. Les membres supérieurs sont agités d'un tremblement menu, à oscillations rapides ; tous les segments des membres tremblent en même temps. Il y a, en outre, un exorbitisme très développé.

A l'auscultation, on note une caverne au sommet droit en avant, avec de l'infiltration occupant les deux tiers du poumon en arrière. Du côté gauche, craquements humides au sommet droit en avant et, en arrière, pleurésie sèche.

Au cœur pas de bruits anormaux, pas d'hypertrophie, mais battements violents.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

La malade dit qu'elle a toujours eu le cou très développé du côté droit ; elle n'a du reste jamais été malade jusqu'à ces 6 derniers mois.

Ce n'est que depuis 3 mois que le cou a grossi énormément et que des symptômes nerveux, sous forme de grandes crises hystériformes, avec tremblement et exorbitisme, se sont montrés, alors que la maladie de poitrine dont elle était atteinte semblait rétrocéder. Un médecin a même dit à ce moment à ses parents qu'elle était en bonne voie de guérison et que toute crainte de ce côté devait être écartée.

La sédation dans les symptômes pulmonaires dura environ 2 mois. Mais depuis 1 mois, la toux a reparu plus intense ; la fièvre s'est allumée le soir et l'infiltration tuberculeuse s'est étendue dans le poumon gauche jusqu'alors respecté.

Pendant son séjour à l'hôpital, les troubles basedowiformes ont persisté ; mais les crises ont disparu. L'état général a périclité de plus en plus et la mort est survenue par consomption le 15 mars, 1 mois après son entrée.

L'autopsie n'a pu être faite.

Toutes ces observations nous montrent la coexistence du goître exophtalmique et de la luberculose pulmonaire. Ajoutons d'abord que cette coexistence est peu fréquente ; la plupart des médecins de sanatorium l'ont rarement observée ; nous tâcherons plus loin d'expliquer pourquoi.

Le goître exophtalmique serait dans ces cas-là, d'après Poncet et ses élèves, d'origine tuberculeuse et présenterait une réaction de défense contre les toxines du bacille de Koch.

Il ressort des observations 6 et 7 que les deux maladies : goître exophtalmique et tuberculose pulmonaire ont eu peu d'influence l'une sur l'autre, la tuberculose continuant à progresser. Les premières observations sont plus nettes.

Il ressort, en effet, de ces observations que le corps thyroïde s'hypertrophie sous l'influence de la toxine du bacille de Koch. Cette réaction, aiguë d'abord, donne les signes complets d'un Basedow ; et tant que ce Basedow existe dans toute son intensité les signes locaux et généraux de la tuberculose pulmonaire sont peu intenses. « Ensuite, le travail congestif dans la glande thyroïde dépassant les limites, entraîne son épuisement, son atrophie et par suite la disparition progressive des symptômes basedowiens qui sont liés à l'hypersécrétion glandulaire. Ce maximum d'effort de la glande thyroïde et le commencement de son atrophie coïncident avec une recrudescence de l'infection tuberculeuse (1). »

Il existe d'autres observations semblables : Breton (2) rapporte l'histoire d'une femme atteinte de maladie de Basedow dont les manifestations cliniques rétrocédèrent à mesure qu'évoluait une tuberculose pulmonaire typique.

---

(1) Coudray : *Loc. cit.*

(2) Breton : Journal des praticiens, 1899.

Huchard (1) cite également deux cas semblables au précédent.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de voir ainsi les signes de goître exophtalmique rétrocéder devant l'infection tuberculeuse ; car nous avons la preuve histologique des altérations de la glande thyroïde. En effet, Roger et Garnier (2), dans le travail auquel nous avons fait allusion plus haut, ont porté leurs recherches sur les lésions du corps thyroïde dans les infections et principalement dans la tuberculose. Les pièces ont été recueillies sur des individus ayant succombé à la phtisie vulgaire, chronique et subaiguë.

Voici les conclusions auxquelles ont abouti ces deux auteurs : « Du côté de l'élément glandulaire, l'action des toxines se traduit tout d'abord par une suractivité fonctionnelle; plus tard par une disparition de l'élément noble. De telles modifications, étant donnée l'importance physiologique du corps thyroïde, doivent certainement jouer un rôle dans les troubles nutritifs des tuberculeux ».

Donc, après la phase de suractivité, disparition de l'élément noble ; d'où diminution de la sécrétion thyroïdienne (que tiennent sous leur dépendance les altérations glandulaires) et partant, disparition, ou tout au moins atténuation des signes de goître exophtalmique.

Grâce à ces constatations s'expliquent les différents épisodes morbides qui ont marqué la vie de nos malades ; ainsi s'explique la marche rapide de la tuberculose dans les observations 1, 2 et 4. Dans ces cas, en effet, tant que la glande thyroïde a pu fonctionner et surtout hyperfonctionner

---

(1) Huchard : Consult. méd., 2e édition.

(2) Roger et Garnier : Arch. général. de méd., 1900.

(au point de produire le syndrome de Basedow), l'organisme a été soutenu dans sa lutte contre la tuberculose ; la sécrétion faisant défaut, l'organisme a perdu un de ses moyens de défense, d'où marche rapide de la tuberculose.

Il semble à priori qu'en fournissant à l'organisme cette sécrétion qui lui manque à un certain moment, nous augmenterons son pouvoir de résistance à l'infection.

Cette pensée nous a engagé à entreprendre les expériences que nous allons maintenant exposer.

2° Faits expérimentaux

Ces expériences ont été entreprises dans le laboratoire d'hygiène et de médecine légale de la Faculté de médecine d'Alger que M. le professeur Crespin a mis obligeamment à notre disposition. Je tiens particulièrement à remercier notre maître pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner ; ainsi que MM. les docteurs Bégué et Flottes pour le concours précieux qu'ils nous ont apporté dans cette partie de notre travail.

Voici en quoi ont consisté ces recherches :

Neuf cobayes ont été tuberculisés le 10 janvier 1910 à l'aide de crachats de tuberculeux et divisés en série de trois : (série A, série B, série C.)

Les animaux de la série A ont ingéré quotidiennement une

dose de 0,30 centigrammes de thyroïdine ; ceux de la série C une dose de 0,60 centigrammes. Ceux de la série A ont servi de témoins.

L'administration de la thyroïdine (1) a été pratiquée de la façon suivante :

Les cobayes ingéraient au moyen d'une seringue, en une seule fois, un nombre donné de centimètres cubes d'une émulsion de tablettes de thyroïdine, correspondant au poids (en centigrammes) qu'ils devaient absorber.

La contre-épreuve, consistant en une pesée du résidu sec du même nombre de centimètres cubes, dans un récipient taré, a donné exactement les chiffres correspondants.

Par ce procédé nous sommes sûr d'avoir donné exactement la dose fixée de thyroïdine, tandis que si on mélange la thyroïdine à la nourriture des animaux on n'est jamais certain que la dose fixée ait été ingérée toute entière.

Nos constatations ont été résumées dans le tableau suivant :

---

(1) La thyroïdine employée a été la thyroïdine Chaix.

SÉRIE A	SÉRIE B	SÉRIE C
Trois cobayes — 30 centigrammes de thyroïdine par jour	Trois cobayes — Témoins	Trois cobayes — 60 centigrammes de thyroïdine par jour
Première dose de thyroïdine le 6 janvier. Tuberculisés le 10 janvier.	Tuberculisés le 10 janvier.	Première dose le 6 janvier. Tuberculisés le 10 janvier.
Mort du premier le 20 mars. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Mort du premier le 17 février. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Après avoir maigri énormément, le premier meurt le 30 janvier. C'était de beaucoup le plus petit. *Autopsie :* Peu de lésions macroscopiques ; quelques granulations blanchâtres à la rate (au microscope : granulie) ; ganglions prévertébraux caséifiés (présence du B de Koch). Foie et rate volumineux.
Mort du deuxième le 25 mars. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Mort du deuxième le 20 février. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Le deuxième meurt le 20 mars. *Autopsie :* Peu de lésions visibles. Rate hypertrophiée (3 fois son volume). Foie taché de quelques tubercules.
Mort du troisième le 1er avril. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Mort du troisième le 1er avril. *Autopsie :* Lésions tuberculeuses typiques.	Le troisième n'étant pas mort le 3 mai, c'est-à-dire près de 4 mois après son inoculation, est sacrifié pour autopsie. Son état général était assez bon, il était gras, musclé et mangeait avec appétit *Autopsie :* Ulcérations tuberculeuses près de l'anus. Foie énorme (62 gr.). Rate énorme (26 gr.). Capsules surrénales grosses comme un gros pois. Poumons parsemés de petits ilôts blancs, nacrés, fibreux, donnant au toucher la sensation de gravier. Ganglions prévertébraux caséifiés.

Comment interpréter ces résultats ?

Nous pouvons d'abord constater que la dose quotidienne de 0,30 centigrammes de thyroïdine qu'ont ingérée les animaux de la série A, n'a pas eu d'influence sur la marche de la tuberculose, puisque ceux-ci sont morts avec des lésions tuberculeuses typiques, comme les témoins de la série B et dans le même laps de temps que ces derniers (du 10 janvier au 1er avril).

Nous ne pouvons donc rien conclure des expériences faites sur les animaux de la série A.

Restent à interpréter les résultats obtenus avec la série C :

Notons d'abord la dose énorme de thyroïdine qu'ont ingérée les animaux de cette série : 60 centigrammes de thyroïdine. Ces 60 centigrammes de thyroïdine représentent (le poids moyen d'un cobaye étant de 500 grammes) 1 gr. 20 pour un kilogramme de poids du corps, ce qui pour un homme de 60 kilog. représenterait une dose colossale de 72 grammes de thyroïdine.

Cette dose fut d'abord mal supportée par les trois cobayes de la série C, qui maigrirent énormément, et le tableau ci-contre montre que l'un d'eux mourut de granulie le 30 janvier 1910. Nous dirons de ce cobaye ce que nous avons dit à propos des observations 6 et 7 ; dans ces cas l'hyperthyroïdie mal supportée a ajouté son action à celle des poisons tuberculeux ; la question terrain rentre en jeu, car il est bon d'ajouter que cet animal était le plus petit des neuf cobayes soumis à l'expérience. Le second survécut jusqu'au 20 mars, le troisième, sacrifié le 3 mai, avait un état général bon.

Chez les trois animaux de cette série, l'autopsie nous a montré l'hypertrophie de la rate et du foie, surtout chez le

troisième où ces organes atteignirent des dimensions énormes ainsi que les capsules surrénales. Il semble bien que nous ayons eu affaire à une hypertrophie de défense de ces organes. De plus, peu de lésions visibles tuberculeuses, alors que les congénères des séries A et B avaient présenté des lésions tuberculeuses typiques (pas de tuberculose au poumon, non plus dans l'observation 5).

Devons-nous voir là l'influence favorable de l'hyperthyroïde sur l'organisme dans sa lutte contre l'infection ?

Frugoni et Grixoni (1), expérimentant sur des lapins tuberculeux auxquels ils ont fait ingérer de la glande thyroïde, affirment que le traitement thyroïdien quotidien avant l'infection ou à partir du moment où celle-ci a lieu et à des doses qui sont tolérées exerce manifestement une action accélératrice énergique sur les échanges organiques et est capable de produire une action modificatrice utile sur l'infection tuberculeuse et pseudo-tuberculeuse (expérimentale) du lapin, car les animaux thyroïdés offrent un quotient de survie plus grand et même parfois exceptionnel.

Giraud (2) a fait l'expérience contraire ; il thyroïdectomise des lapins et a vu chez eux la tuberculose expérimentale avoir une marche bien plus rapide et des lésions plus étendues que chez les lapins témoins.

Marbé (3), d'après ses recherches qui furent confirmées par Stépanoff, nous apprend que le sérum du sang d'animaux traités par des substances du corps thyroïde présente une

---

(1) Frugoni et Grixoni. Revista critica de clinica medica (12 juin 1909.

(2) Giraud. Corps thyroïde des tuberculeux. Thèse Paris, 1908.

(3) Marbé. Les opsonines des animaux hyperthyroïdés (Soc. de Biol., 13 juin 1908).

augmentation de l'index opsonique vis-à-vis des germes infectieux et principalement du bacille de Koch. Ce rôle reviendrait, d'après Sténaph, à la thyréoglobine, douée d'un pouvoir directement excitant sur l'activité phagocytaire des leucocytes ; la thyroïdectomie, au contraire, toujours d'après le même auteur, produirait une diminution du pouvoir opsonique.

Torri (1), dans *Il polyclinico*, cite des faits d'après lesquels le bacille tuberculeux, de même que le bacille de l'anthrax, seraient détruits par la substance colloïde de la glande thyroïde.

M[lle] Fassin (2) établit, à la suite de ses recherches, que l'introduction de thyroïdine dans l'organisme, par voie buccale ou sous-cutanée, détermine une augmentation rapide des alexines dans le sérum sanguin.

Sœnicke a obtenu des résultats nettement favorables avec l'opothérapie thyroïdienne dans le traitement des adénites tuberculeuses.

D'après Lorand (3), toutes les influences qui épuisent ou lèsent le corps thyroïde (grossesse, allaitement, maladies infectieuses, thyroïdectomie) favorisent par là-même le développement de la tuberculose.

D'après les statistiques de Hamburger (4), si au cours d'une tuberculose se développe un goître parenchymateux,

---

(1) Torri. Li tiroïde nei morbi Infettini. Il polyclinico, 15 mars, 15 avril, 15 mai 1900.

(2) Fassin (Mlle). Influence de l'extrait thyroïdien sur les propriétés actives du sérum. Soc. Biol., 15 mars 1907.

(3) Lorand. Congrès tuberculose, 1905.

(4) Hamburger. Praktische Heilkunge, 1859.

les lésions pulmonaires prennent de ce fait une évolution plus lente, et cet auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° La tuberculose et le goître ne sont pas rarement associés chez la même personne ;

2° Lorsque le goître existe chez un tuberculeux, les lésions pulmonaires dues à la tuberculose sont tout à fait à l'arrière plan ;

3° Je n'ai aucun doute qu'un goître puisse s'installer sur une tuberculose déjà existante ;

4° Jamais je n'ai vu chez un goîtreux la tuberculose affecter la forme ulcéreuss, ni un goîtreux devenir phtisique.

D'après Morin (de Leysin) (1) les individus à thyroïde normale ou légèrement hypertrophiée résistent plus facilement à l'infection tuberculeuse que les individus à thyroïde atrophiée : L'évolution serait favorable dans 62 cas sur 100 chez les premiers et dans 37 cas sur 100 chez les seconds, Par contre, l'évolution serait défavorable dans 12 cas sur 100 chez les premiers, contre 62 cas sur 100 chez les seconds. Il semble donc que l'atrophie de la glande thyroïde prouve un état d'infériorité dans sa lutte contre la tuberculose et l'affaiblissemeut de la force de résistance que possède l'organisme vis-à-vis des infections.

Charrin et Bourcet, (2) ont montré, à la suite de leurs recherches, que chez presque tous les nouveaux-nés de mères tuberculeuses, on trouve, pendant un certain temps de leur vie, la thyroïde exempte d'iode. Cette constatation permet jusqu'à un certain point d'expliquer l'opinion

(1) Morin de Leysin : *Loc. citat.*

(2) Charrin et Bourcet : Variations pathol. de la quantité d'iode du corps thyroïde. Soc. de biol., 31 mars 1900.

d'après laquelle les nouveaux-nés de mères atteintes de tuberculose présentent une prédisposition à l'égard de cette maladie.

Sabourin (1) enfin, après avoir constaté nombre de fois l'association du goître exophtalmique et de la tuberculose écrit ceci : « Pour le pronostic, en laissant de côté les basedowiens cachectiques qui se tuberculisent, cas tout à fait à part, l'association tuberculose et goître exophtalmique guérissent fort bien. Dans mon cadre restreint, je n'en ai pas vu mourir. » Pour cet auteur les tuberculeux qui font du goître exophtalmique sont des tuberculeux angio-neurotiques (2).

Nous voyons donc qu'un certain nombre de faits plaident en faveur de l'action stimulante de la sécrétion thyroïdienne ayant pour effet d'augmenter la force de résistance de l'organisme à l'infection tuberculeuse.

Cette manière de voir, si on l'adopte, permet d'expliquer pourquoi la plupart des médecins de sanatoriun, hormis Sabourin que nous venons de citer, ont été frappés de la rareté de la coexistence du goître exophtalmique et de la tuberculose pulmonaire.

Voici, selon nous, comme on peut le comprendre :

Si un tuberculeux présente, à un moment donné de son existence, des signes de goître exophtalmique, ceci prouve que sa glande thyroïde entre en suractivité fonctionnelle pour réagir contre l'infection et lui opposer une action

---

(1) Sabourin : Communication personnelle.

(2) Les tuberculeux angio-neurotiques. Journal des Praticiens, 1er octobre 1910.

indéniable. Nous avons vu qu'Hamburger a dit que dès qu'un tuberculeux devient goîtreux, ses lésions pulmonaires passent à l'arrière plan. Son affection devient latente et ce n'est pas à ce moment là qu'il entrera dans un sanatorium pour soigner sa tuberculose passée au second plan. Si ensuite la glande thyroïde de ce même basedowien, après cet effort de suractivité d'hyperfonctionnement, succombe devant l'infection, autrement dit, si après cet effort l'élément glandulaire de la glande s'atrophie, les symptômes de goître exophtalmique disparaîtront ou tout au moins s'atténueront en même temps, tandis que la marche de la tuberculose pulmonaire, un moment enrayée, reprendra alors plus rapide. Si le tuberculeux entre alors dans un sanatorium, on n'observera plus la coexistence du goître exophtalmique et de la tuberculose.

Les faits que nous venons de rapporter, en nous appuyant sur les travaux de Roger et Garnier et les constatations d'Hamburger, sont en particulier mis en vedette dans nos observations de malades qui montrent les deux épisodes morbides : et l'épisode maladie de Basedow et l'épisode tuberculose pulmonaire, ainsi que l'influence de l'un sur l'autre.

En résumé :

De l'ensemble des faits que nous venons d'énumérer, du résultat de nos recherches et de celles des auteurs florentins Grixoni et Frugoni, de la plupart enfin de nos observations, nous croyons avoir tiré un nombre suffisant d'arguments pour nous permettre d'affirmer la proposition suivante :

Quand un organisme est soumis à l'hyperthyroïdisme, que ce soit un hyperthyroïdisme naturel (goître exophtalmique) ou un hyperthyroïdisme provoqué (animaux hyperthyroïdés), le pouvoir de résistance de cet organisme à l'infection tuberculeuse est augmenté dans la plupart des cas.

TROISIÈME PARTIE

DÉDUCTIONS PRATIQUES

Pouvons-nous tirer des faits que nous venons d'exposer une application pratique ?

Si on considère qu'il a fallu une dose énorme de thyroïdine aux cobayes de la série C (60 centigrammes) pour leur permettre de résister à l'infection, alors que la dose de 30 centigrammes s'est montrée inefficace, et que cette dose de 60 centigrammes pour un cobaye correspondrait à la dose de 72 grammes pour un homme moyen, on doit conclure qu'il est impossible à la thérapeutique d'utiliser ces résultats.

Mais, d'autre part, il ne nous est pas interdit de penser que vu la complexité de la sécrétion thyroïdienne, une partie seule sur ces 72 grammes peut agir et posséder une action efficace.

Ordtmann, étudiant la composition chimique des glandes thyroïdes et parathyroïdes, a montré que dans la thyroïde on trouve 82,24 % d'eau, 17,66 % de matières organiques, 0,1 % de matières inorganiques. Parmi ces der-

nières, la plus importante est l'iode (Roos et Baumann) en partie libre, en partie combinée aux protéiques. Giraud (1) dans sa thèse Le corps thyroïde des tuberculeux, est d'avis que l'iode du corps thyroïde a une certaine influence bienfaisante contre l'évolution tuberculeuse — et que cette sécrétion iodée agit à la façon de l'iode en activant la phagocytose.

C'est également l'opinion de M. Labbé et Lortat-Jacob (2).

Est-ce donc l'iode qui serait l'élément important et agissant du corps thyroïde ?

Est-ce la thyréoglobine comme le voudrait Oswald ?

Sont-ce les nucléines arsenicales d'Armand Gauthier ?

Sont-ce les parathyroïdes, dont le rôle a été principalement mis en lumière par Gley, mais dont la composition chimique est encore mal connue ?

Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de répondre à ces questions. Qu'il nous suffise pour le moment d'affirmer l'influence favorable de la sécrétion thyroïdienne dans son ensemble. Des nombreuses recherches sont encore nécessaires ; mais il n'est pas permis de douter, que dans un avenir prochain, le rôle de ces sécrétions défensives sera mieux connu et leur utilisation sera la thérapeutique de demain.

---

(1) Giraud : Le corps thyroïde.

(2) Labbé, Lortat-Jacob : Soc. de biol., 1903 et 1904.

CONCLUSIONS

I. L'association du goître exophtalmique et de la tuberculose pulmonaire n'est pas fréquente.

II. Cette association, au point de vue de l'influence du goître exophtalmique sur la tuberculose pulmonaire, n'a pas été encore l'objet d'études importantes.

III. Il semble cependant qu'il y ait une certaine influence du syndrome basedowien sur la tuberculose pulmonaire.

IV. Pour apprécier cette influence, il faut tenir compte avant tout du terrain sur lequel évoluent concurrement le goître exophtalmique et la tuberculose pulmonaire.

V. Dans beaucoup de cas, il semble, et les faits expérimentaux le démontrent dans une certaine mesure, que l'hyperthyroïdie exerce un temps d'arrêt sur les progrês de la tuberculose au début.

VI. Il semble enfin que cette influence tende à s'exercer grâce aux réactions des organes de défense — réactions qui peuvent ensuite diminuer d'intensité — et cette diminution peut entraîner alors une marche rapide de la tuberculose.

En somme, cette question soulève un problème intéressant qu'il serait utile de reprendre par de nouvelles recherches.

BIBLIOGRAPHIE

Boisvert (de Québec). — Rev. Méd. de Montréal, n° 47.

Bourcet. — De l'iode dans l'organisme. Son origine, son rôle, son élimination. Thèse de Paris, 1900.

Breton. — Journal des Praticiens, 10 décembre 1899.

Boinet. — Recherches sur le goître exophtalmique. Rev. de Méd. Paris, 1899.

Carnot. — Opothérapie (article opothérapie thyroïdienne). Bibliothèque de thérapeutique. Gilbert et Fournier.

Charrin et Bourcet. — Variations pathologiques de la quantité d'iode dans le corps thyroïde. Soc. de biol., 31 mars 1900.

Charrin. — Corps thyroïde et tuberculose (Société de Biologie, 1898).

Costa. — Thèse Lyon, 1905.

Coudray. — Thèse Montpellier, 1909.

Crespino. — Le corps thyroïde dans les infections et les intoxications.

Dalché. — Société de Thérapeutique, 1907.

Dumas. — Thèse de Lyon, 1907-1908.

Elliott. — Hyperthyroïdisme. Américan journal of médical Sciences CXXXIV, 1907, p. 390.

Fassin (Mlle). — Influence de l'inoculation d'extraits thyroïdiens sur les propriétés actives du sérum.

Garnier. — Physiologie pathologique de la glande thyroïde au cours des infections (XIII[e] Congrès international des Sciences médicales, 1900).

— Les sécrétions thyroïdiennes. Presse médicale, 12 décembre 1906.

GIRAUD. — Thèse Paris, 1908. Le corps thyroïde des tuberculeux.

GRASSET. — Traité pratique des maladies du système nerveux.

GRIXONI et FRUGONI. — Revista critica de clinico médica, 12 juin 1909.

GAUTIER. — L'arsenic chez les animaux. Congrès international de 1900 (page 86).

HAMBURGER. — Contribution à la question des rapports entre le goître et la tuberculose. Praktische Heilkung, 1859.

HUCHARD. — Quelques remarques sur le goître exophtalmique. Revue générale de clinique et de thérapeutique.

— Consultations médicales (volume 2). 2e édition.

LABBÉ (M.) et LORTAT-JACOB. — Compte rendu de la Soc. de Biologie, 1903 et 1904.

LABBÉ (M.), VITRY et GIRAUD. — Société de Biologie, 4 octobre et 27 novembre 1905.

LEVI Léopold et H. de ROTHSCHILD. — Soc. de biol., 21 juillet 1905.

— Physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse.

LORAND. — Soc. de Biologie. 28 mars 1904.

— Des lésions de certaines glandes vasculaires dans le diabète. Soc. de Médecine de Hambourg.

— Insuffisance thyroïdienne comme facteur étiologique dans la pathogénie de la tuberculose. Congrès de la tuberculose, 1905.

LORTAT-JACOB. — L'iode et le moyen de défense de l'organisme. Thèse de Paris, 1909.

MARBÉ. — Les opsonines des animaux hyperthyroïdés. Soc. de Biol., 13 juin 1908.

MORIN (de Leysin). — Tuberculose et corps thyroïde. Presse médicale, 29 septembre 1906.

OSWALD. — Nouvelles recherches chimiques sur la glande thyroïde. Congrès international de Paris, 1900.

— Que savons-nous de la chimie et de la physiologie du corps thyroïde. Arch. de phys., 1900, t. LXIX.

PONCET. — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1903-1906.

— Bulletin de l'Académie de médecine (Séances du 6 février 1894, du 27 juillet et du 14 septembre 1897).

PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire. Communication à l'Académie de médecine, 30 mai 1905.

PONCET et LERICHE. — Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Communication à l'Académie de Médecine, 13 mars 1906.

— Tuberculose inflammatoire à forme néoplasique, adénome du sein, du corps thyroïde, d'origine tuberculeuse. Lyon Médical, avril 1906.

RHUSTON. — Parker. Brit med. Journal, 1898.

ROGER. — Maladies infectieuses.

ROGER et GARNIER. — Lésions de la glande thyroïde dans l'intoxication phosphorée. Soc. de Biol., 20 janvier 1900.

— La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse médicale, 19 avril 1899.

— Recherches expérimentales sur les infections thyroïdiennes. Presse médicale, 9 août 1900, p. 93.

— La glande thyroïde dans la variole. Presse médicale, 16 mai 1903.

— Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose. Arch. gén. de médecine, avril 1900, p. 385.

— Les scléroses du corps thyroïde chez un tuberculeux. Soc. de Biol., 30 juillet 1898.

ROOS. — Les substances actives de la glande thyroïde. Munsch. médic. Wochenschr., 24 novembre 1896.

SABOURIN. — Les tuberculeux angio-neurotiques. Journal des Praticiens, 1er octobre 1910.

TORRI. — La tiroïde nei morbi infettivi. Il policlinico, 1900, 15 mars, 15 avril, 15 mai.

UTTERSTRUM. — Archives de médecine expérimentale, 1910.

VINAY. — La tuberculose chez les thyroïdiens. Lyon Médical, 3 mai 1908.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 27 mai 1911.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 mai 1911.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président
du Conseil de l'Université,
G. MASSOL.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!